

DÉFICIT MOTEUR ET/OU SENSITIF DES MEMBRES

Orientation diagnostique

Dr Mathieu Anheim, Pr Christine Tranchant

Département de neurologie, pôle tête et cou, centre hospitalo-universitaire, Hôpital Civil, 67091 Strasbourg Cedex, France

christine.tranchant@chru-strasbourg.fr

OBJECTIFS

Devant un déficit moteur ou sensitif des membres, **ARGUMENTER** les principales hypothèses diagnostiques et **JUSTIFIER** les examens complémentaires pertinents.

Les causes de déficit moteur ou sensitif des membres sont extrêmement nombreuses. Si un déficit sensitif systématisé témoigne indiscutablement d'une lésion nerveuse, un déficit moteur n'est pas toujours d'origine neurologique. L'anamnèse et l'examen clinique général (recherche de signes associés, présence ou non de signes neurologiques objectifs, examen vasculaire et ostéo-articulaire) permettent le plus souvent d'exclure les causes non neurologiques. Les causes psychiatriques sont évoquées lorsqu'il existe une dissociation entre les symptômes allégués et les données cliniques objectives.

L'orientation diagnostique devant un déficit sensitif ou moteur comporte trois temps essentiels : l'établissement du contexte de survenue du déficit (anamnèse), l'orientation topographique (examen neurologique), puis l'orientation étiologique (anamnèse et examens complémentaires)...

Anamnèse

Elle oriente l'enquête étiologique et le degré d'urgence à donner aux investigations et à la mise en place du traitement.

Circonstances et mode d'apparition

Les circonstances sont multiples : traumatisme, effort, infection...

Le mode d'apparition peut être :

- aigu, survenant en quelques secondes, heures ou jours (pathologie infectieuse ou inflammatoire notamment), voire brutal, c'est-à-dire apparaissant d'un instant à l'autre (pathologie vasculaire cérébrale avant tout). Ce mode d'installation est souvent une urgence diagnostique et thérapeutique ;

- subaigu, c'est-à-dire s'installant en quelques semaines (pathologie inflammatoire, paranéoplasique) ;
- chronique, s'installant en quelques mois ou années (pathologie tumorale ou dégénérative notamment).

En cas de traumatisme, l'existence ou non d'un intervalle libre entre ce traumatisme et la survenue du déficit permet souvent de différencier l'hématome extradural de l'hématome sous-dural.

Profil évolutif

Cela peut être :

- une régression (accidents vasculaires cérébraux), la persistance ou l'aggravation progressive rapide (polyradiculonévrite, myasthénie) ou lente (tumeur, sclérose latérale amyotrophique, polyneuropathie, myopathie ou autre pathologie dégénérative) des symptômes ;
- une évolution ponctuée par des rémissions et des rechutes (sclérose en plaques) ou par des crises (migraines avec aura) ;
- une fluctuation des symptômes au cours de la journée (myasthénie).

Autres éléments anamnestiques

Les antécédents personnels du patient (facteurs de risque cardiovasculaire, exogénose, maladie migraineuse, pathologie génétique familiale, etc.), les traitements suivis (contraception orale, antiagrégant plaquettaire, anticoagulant, chimiothérapie...), les antécédents de traumatisme, en particulier crânien ou rachidien, sont autant d'éléments d'orientation.

La présence de signes d'accompagnement tels qu'une fièvre, des céphalées, des rachialgies ou une altération de l'état général sont importants à connaître.

Diagnostic topographique

Il consiste à préciser la localisation anatomique de la lésion neurologique.

Il repose sur un examen clinique complet, neurologique et général, précis et comparatif, qui doit explorer particulièrement la force musculaire, le tonus, la trophicité, les réflexes ostéo-tendi-

neux et cutanés, ainsi que les différentes modalités de la sensibilité (tactile, profonde et thermoalgique). Des signes particuliers sont également recherchés, telles des fasciculations ou une myotonie par exemple.

Le déficit peut être moteur pur, sensitif pur ou sensitivomoteur. Les autres anomalies de l'examen neurologique comme la présence d'une anomalie du champ visuel, d'un syndrome vestibulaire, cérébelleux ou méningé, sont également essentielles pour l'analyse topographique et étiologique.

Quatre niveaux topographiques peuvent être discutés : une atteinte nerveuse centrale, une atteinte nerveuse périphérique, une atteinte de la jonction neuromusculaire, une atteinte musculaire.

Atteinte nerveuse centrale

Le déficit peut être moteur pur ou sensitif pur, mais le plus souvent il est mixte.

L'atteinte motrice correspond au syndrome pyramidal lié à une atteinte du premier neurone moteur (faisceau pyramidal ou cortico-spinal allant du cortex moteur à la moelle épinière avec décussation au niveau de la partie inférieure du bulbe) : déficit de la motricité volontaire, réflexes ostéo-tendineux excessivement vifs, signe de Babinski, hypertonie élastique. Lorsque le déficit moteur n'est pas complet, la marche se fait « en fauchant ». À la phase aiguë du déficit, la paralysie peut être flasque (hypotonie, abolition des réflexes ostéo-tendineux, signe de Babinski).

Les troubles sensitifs peuvent toucher toutes les modalités (tactile, thermo-algique, profonde).

1. Lésion hémisphérique cérébrale

Le déficit moteur et/ou sensitif est controlatéral à la lésion ; le déficit moteur peut être proportionnel, c'est-à-dire touchant de manière équivalente l'hémiface, le membre supérieur et le membre inférieur (lésion de la capsule interne), à prédominance facio-brachiale (lésion du cortex moteur), ou crural (partie interne du cortex moteur primaire).

2. Lésion du tronc cérébral

Il existe un syndrome alterne : déficit moteur et/ou sensitif contralatéral à la lésion, et atteinte d'un ou plusieurs nerfs crâniens homolatérale.

Dans ce contexte, une hémiplegie épargnant la face orientée vers une lésion protubérantielle basse ou bulbaire ; une atteinte des III^e et IV^e nerfs crâniens vers une lésion mésencéphalique ; une atteinte des VI^e et VII^e nerfs crâniens vers une lésion protubérantielle, une atteinte des derniers nerfs crâniens ou du VIII^e vers une atteinte bulbaire.

Le syndrome de Wallenberg, qui correspond à une ischémie de la fossette latérale du bulbe, associe un syndrome cérébelleux, une atteinte des nerfs crâniens V, VIII, IX, X et XI ainsi qu'un signe de Claude Bernard-Horner (myosis, énophtalmie, diminution de la fente palpébrale) homolatéraux à la lésion, et une hypoesthésie thermoalgique controlatérale respectant la face.

3. Lésion médullaire

Il existe en dessous du niveau lésionnel :

- un syndrome pyramidal homolatéral à la lésion ;
- des troubles sensitifs dont la limite supérieure se situe au niveau lésionnel ou en dessous : thermoalgiques controlatéraux à la lésion (faisceau spinothalamique), et tactiles et profonds homolatéraux à la lésion (faisceaux de Goll et Burdach). Les principaux syndromes médullaires sont :
 - le syndrome de Brown-Séquard (hémilésion médullaire) : troubles sensitifs touchant les sensibilités tactiles et profondes et syndrome pyramidal homolatéraux à la lésion associés à une atteinte de la sensibilité thermoalgique controlatérale ;
 - le syndrome syringomyélique lié à une atteinte des faisceaux spinothalamiques au niveau médullaire : déficit sensitif dissocié avec anesthésie thermoalgique dans un territoire suspendu et respect de la sensibilité tactile ;
 - le syndrome cordonal postérieur lié à une atteinte du faisceau de Goll et Burdach : atteinte de la sensibilité tactile discriminative et de la sensibilité profonde (proprioceptive) dans le territoire homolatéral ;
 - la sclérose combinée de la moelle : syndrome pyramidal associé à un syndrome cordonal postérieur.

Atteinte nerveuse périphérique

Elle se manifeste par :

- un syndrome moteur neurogène périphérique lié à une atteinte du deuxième neurone moteur : déficit moteur (motricités volontaire, automatique et réflexe), aréflexie ostéo-tendineuse, amyotrophie, crampes, voire fasciculations ;
- des troubles sensitifs pouvant toucher tous les modes sensitifs, dont la topographie est soit métamérique (racine postérieure ou ganglion rachidien postérieur), soit tronculaire (troncs nerveux).

1. Atteinte de la corne antérieure médullaire

Il existe un déficit moteur pur (pas de signes sensitifs associés).

2. Atteinte des racines et/ou des plexus

Racine postérieure : l'atteinte est sensitive pure, de topographie métamérique, non dissociée, touchant tous les modes sensitifs.

Racine antérieure : l'atteinte est motrice pure : déficit moteur périphérique suspendu dans le territoire radiculaire concerné.

Jonction de la racine antérieure et postérieure : l'atteinte est sensitive et motrice :

- syndrome radiculaire : douleur irradiant selon le trajet de la racine atteinte, associée à l'abolition du réflexe correspondant et à des paresthésies, une hypoesthésie et un déficit moteur des muscles innervés par la racine concernée ;
- syndrome de la queue de cheval : atteinte de plusieurs racines lombaires et sacrées, caractérisée par des troubles sensitifs et moteurs périphériques de topographie radiculaire lombaire ou sacrée (anesthésie en selle par exemple), associés à une abolition des réflexes ostéo-tendineux et à des troubles sphinctériens (impuissance, rétention urinaire, constipation, etc.) ;
- plexus : atteinte sensitive et motrice périphérique suspendue correspondant à une ou plusieurs branches d'un des plexus (cervical, brachial, lombaire ou sacré).

Déficit moteur et/ou sensitif des membres : Orientation diagnostique

POINTS FORTS À RETENIR

- ➊ Un déficit sensitif et/ou moteur des membres peut être la conséquence de nombreuses pathologies différentes dont certaines peuvent être non neurologiques (notamment ostéo-articulaire [fracture, arthropathie], vasculaire [artérite des membres inférieurs...] ou psychogène).
- ➋ La connaissance des divers syndromes neurologiques et de l'anatomie du système nerveux est indispensable pour proposer le diagnostic topographique correct.
- ➌ Un déficit sensitivo-moteur central hémicorporel ou un syndrome alterne survenant brutalement doit orienter vers un accident vasculaire cérébral.
- ➍ Un déficit sensitivomoteur des membres, aigu et d'aggravation rapide, symétrique, ascendant, doit faire évoquer un syndrome de Guillain-Barré.
- ➎ Un déficit moteur exclusif, fluctuant dans le temps, doit faire évoquer une myasthénie.
- ➏ Un déficit moteur bilatéral et symétrique à prédominance proximale évoque un syndrome myogène.

3. Atteinte des troncs nerveux

Mononeuropathies : le déficit est sensitivo-moteur, ou plus rarement moteur ou sensitif pur dans un territoire correspondant à un tronc nerveux ou à une de ses branches. Les nerfs le plus souvent touchés sont les nerfs médian, cubital, radial, crural et fibulaire.

Mononeuropathies multiples : il existe une association de plusieurs atteintes tronculaires dans des territoires différents.

Polyneuropathies : le déficit sensitif et/ou moteur est le plus souvent à prédominance distale, bilatéral et globalement symétrique. Un déficit sensitif distal en « chaussettes », bilatéral est très évocateur. Les réflexes ostéo-tendineux sont le plus souvent affaiblis ou abolis.

Atteinte de la jonction neuromusculaire

Elle se traduit par un syndrome myasthénique : déficit moteur pur fluctuant dans le temps avec fatigabilité musculaire, pouvant toucher l'ensemble de la musculature des membres, oculomoteurs et bulbares.

Atteinte musculaire

Elle se traduit par un syndrome myogène : déficit moteur pur prédominant souvent à la partie proximale des membres, symétrique, responsable d'une marche « dandinante », du « signe du tabouret » (impossibilité à se relever de la position assise sans l'aide des mains), associé à une modification de la consistance

musculaire (amyotrophie ou pseudo-hypertrophie), une abolition du réflexe idio-musculaire, une conservation des réflexes ostéo-tendineux.

La présence d'une myotonie (lenteur à la décontraction musculaire) a une grande valeur étiologique.

Étape étiologique

À l'issue de l'anamnèse et de l'examen clinique, le diagnostic topographique doit pouvoir être proposé, et des hypothèses étiologiques formulées. Parmi celles-ci, il convient de privilégier les plus fréquentes, les plus graves et celles potentiellement curables. Cette étape se poursuit par la réalisation des examens complémentaires pertinents.

Les examens complémentaires doivent permettre de confirmer le niveau lésionnel et la nature de la lésion (traumatique, vasculaire, infectieuse, inflammatoire, tumorale, dégénérative). Leur degré d'urgence dépend du contexte clinique (mode de survenue, signes associés...).

Suspicion de lésion nerveuse centrale

1. Confirmation du siège de la lésion et de sa nature

La topographie du déficit oriente les examens d'imagerie :

- hémiplégie : tomodensitométrie (TDM) ou IRM cérébrale ;
- tétraplégie : IRM médullaire cervicale, puis éventuellement cérébrale ;
- paraplégie : IRM médullaire totale ;
- monoplégie : TDM ou IRM cérébrale, puis éventuellement médullaire ;
- syndrome alterne : IRM cérébrale (tronc cérébral).

2. Bilan complémentaire

En cas de lésion ischémique : bilan cardiovasculaire (ECG, échotomographie des vaisseaux du cou, échographie cardiaque), recherche des facteurs de risque vasculaire, étude de la crase, parfois angio-IRM ou angio-scanner.

En cas de lésion hémorragique : angio-IRM ou artériographie, étude de la crase, recherche d'une hypertension artérielle.

En cas de lésion inflammatoire :

- étude du liquide céphalo-rachidien (LCR) : recherche d'une synthèse intrathécale d'immunoglobuline G, d'une réaction cellulaire, d'une hyperprotéinorachie,
- biologie : recherche de signes de maladie infectieuse ou systémique (vitesse de sédimentation, CRP, anticorps antinucléaires, enzyme de conversion de l'angiotensine, sérologie de Lyme, sérologie VIH, etc.).

En cas de lésion tumorale :

- tumeur focale : spectro-IRM et dans certains cas biopsie de la tumeur ; bilan général (recherche de primitif à adapter selon le nombre et l'aspect des lésions tumorales et l'existence éventuelle de points d'appel cliniques) ;
- infiltration néoplasique des méninges : étude du liquide céphalo-rachidien avec recherche de cellules néoplasiques.

En cas de lésion infectieuse : étude du liquide céphalo-rachidien avec étude cytologique, bactériologique, voire parasitaire (examen direct, mise en culture [en particulier recherche du bacille de Koch], sérologie de Lyme).

Si l'imagerie est normale (absence de lésion visible) : étude du liquide céphalo-rachidien à la recherche en particulier de signes inflammatoires.

En cas de lésion nerveuse périphérique

Les examens complémentaires sont dictés par la topographie supposée du déficit au sein du système nerveux périphérique.

1. Électromyogramme avec stimulo-détection et électromyographie

Il permet le plus souvent de préciser le siège de la lésion (tronc nerveux, racine, plexus ou corne antérieure), de rechercher des signes neurogènes (tracé pauvre, recrutement temporel avec potentiels de grande amplitude pulsant à fréquence élevée lors de l'activation volontaire, et éventuellement activité spontanée de dénervation au repos), d'étudier les vitesses de conduction et les amplitudes, ainsi que les blocs de conduction.

2. Autres examens

Ils sont dépendants de l'électromyogramme.

En cas d'atteinte de la corne antérieure médullaire : IRM médullaire, rarement étude du liquide céphalo-rachidien (qui pourrait orienter vers une exceptionnelle atteinte infectieuse ou néoplasique).

En cas d'atteinte radiculaire : TDM ou IRM rachidien(ne), et éventuellement étude du liquide céphalo-rachidien (recherche de signes de méningo-radiculite de Lyme par exemple).

En cas d'atteinte plexuelle : TDM ou IRM du plexus ; TDM de l'apex pulmonaire en cas de syndrome de Pancoast-Tobias ; doppler artériel avec manœuvre d'Adson et recherche d'une côte surnuméraire en cas d'atteinte du tronc secondaire interne du plexus brachial pour éliminer un syndrome du défilé costoclaviculaire ; éventuelle étude du liquide céphalo-rachidien.

En cas de polyneuropathie :

– étude du liquide céphalo-rachidien : recherche d'une dissociation albumino-cytologique (si tableau de polyradiculonévrite aiguë – syndrome de Guillain-Barré – ou chronique avec signes de démyélinisation à l'électromyogramme) ;

Qu'est-ce qui peut tomber à l'examen ?

Cette question est fondamentale pour répondre à la majorité des dossiers de l'examen classant national en rapport avec la neurologie.

Un dossier entier peut reposer sur la stratégie diagnostique à adopter face à un déficit sensitif et/ou moteur des membres, dans lequel les premières questions exigeront de vous une analyse séméiologique et vous interrogeront sur les éléments d'anamnèse à recueillir afin de proposer un diagnostic topographique et étiologique. Vous devrez ensuite demander les examens complémentaires indiqués et enfin proposer une attitude thérapeutique adaptée. Votre capacité à réussir le dossier dépendra donc de votre compréhension de cette question d'orientation diagnostique au moins autant que de la connaissance de la question correspondant à la pathologie en cause dans le dossier.

Dans d'autres dossiers, le diagnostic sera probablement plus facile et rapide à établir, et les questions pourront être orientées vers les complications, la stratégie thérapeutique et préventive, ou encore se pencher sur des considérations dites transversales. Dans tous les cas, toutefois, l'étudiant devra être capable de différencier une atteinte centrale (syndrome pyramidal, syndrome cordonal postérieur...) d'une atteinte périphérique (syndrome neurogène, syndrome radiculaire, syndrome myasthéniforme, etc.), de décrire les symptômes neurologiques à rechercher et les anomalies à attendre des différents examens complémentaires demandés (tomodensitométrie cérébrale, imagerie par résonance magnétique cérébrale et/ou médullaire, électromyogramme,

étude du liquide céphalo-rachidien, bilan biologique).

Les principales pathologies

susceptibles de tomber dans un dossier de neurologie sont :

- l'accident vasculaire cérébral : l'enjeu est de traiter en urgence l'accident vasculaire cérébral ainsi que sa cause (dissection artérielle, thrombophlébite cérébrale, arythmie cardiaque, sténose carotidienne, etc.), avec la problématique de la thrombolyse en urgence et du traitement de prévention secondaire (statine, anti-hypertenseur...),
- la sclérose en plaques ;
- le syndrome de Guillain-Barré ou polyradiculonévrite inflammatoire aiguë ;
- la myasthénie.

Il peut également s'agir de considérer la pathologie en cause dans une problématique de vieillissement et de handicap ou de dépendance.

- biologie à adapter en fonction du caractère axonal ou démyélinisant de la neuropathie : vitesse de sédimentation, numération formule sanguine et plaquettaire, électrophorèse des protéines, glycémie à jeun (recherche d'un diabète), bilan hormonal thyroïdien, hépatique (recherche d'une exogénose) et rénal, anticorps anti-nucléaires, anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles, anti-DNA natifs, anti-gliadine, sérologie de l'hépatite B, de l'hépatite C et du virus de l'immuno-déficience humaine (VIH), anticorps antigangliosides ;
- biopsie nerveuse : rare, elle peut être indiquée en cas de suspicion de vascularite ou d'amylose ;
- étude génétique : en cas de polyneuropathie héréditaire (maladie de Charcot-Marie-Tooth, neuropathie amyloïde..).

En cas d'atteinte de la jonction neuromusculaire, il faut discuter :

- l'électromyographie avec épreuve de stimulation répétitive ou jitter : recherche de décrétement (en cas de bloc post-synaptique comme dans la myasthénie) ou d'incrément (en cas de syndrome de Lambert-Eaton, correspondant à un bloc présynaptique lié à des anticorps anti-canaux calciques) ;
- des recherches biologiques : anticorps anti-RACH, anti-MuSK ou anti-canaux calciques, éliminer un botulisme, etc.

En cas d'atteinte musculaire, il faut discuter :

- une électromyographie : tracé de type myogène (recrutement spatial avec aspect déchiqueté polyphasique du tracé lors de l'activité volontaire) ;
- un bilan biologique : dosage des enzymes musculaires (CPK) et des lactates et recherche éventuelle de signes inflammatoires (vitesse de sédimentation, recherche de maladie systémique) ;
- une TDM ou IRM musculaire à la recherche d'une atrophie musculaire, de signes inflammatoires éventuels (séquences STIR en IRM)... ;
- une biopsie musculaire qui confirme l'atteinte musculaire et oriente le diagnostic étiologique (signes inflammatoires en cas de myosite, signes dystrophiques en cas de dystrophie héréditaire, en particulier en cas de myopathie des ceintures, dépôts ou inclusions caractéristiques dans les myopathies congénitales ou métaboliques..) ;
- une étude de biologie moléculaire à la recherche d'une maladie musculaire génétique, évoquée soit sur l'examen clinique et l'arbre généalogique (maladie de Duchenne, maladie de Steinert...), soit sur les données de l'étude histologique et biochimique du muscle.

À l'issue de ce bilan étiologique, un traitement adapté pourra être mis en place.

Prise en charge

Situations urgentes

1. Déficit sensitif ou moteur de topographie centrale d'installation aiguë ou subaiguë

Hémiplégie : une imagerie cérébrale doit être effectuée dans tous les cas.

En cas d'ischémie, un traitement antiagrégant plaquettaire doit être démarré en urgence, ou un traitement anticoagulant, notamment en cas d'accidents ischémiques transitoires à répétition, d'arythmie cardiaque, de dissection carotidienne ou vertébrale ou de thrombophlébite cérébrale. L'indication d'une thrombolyse dans les 3 heures après la survenue d'un accident vasculaire cérébral sera toujours évaluée.

En cas d'hématome intraparenchymateux, extradural ou sous-dural, un avis neurochirurgical en urgence doit être demandé.

En cas de tumeur ou de suspicion de pathologie inflammatoire ou infectieuse du système nerveux central, des investigations complémentaires sont programmées (v. *supra*).

Tétraplégie et paraplégie centrales : une IRM médullaire centrée sur le niveau suspecté de l'atteinte doit être effectuée, en sachant que celui-ci peut être plus haut que le syndrome sous-lésionnel ne le laisse penser. Les causes à éliminer sont :

- une compression médullaire (tumeur, infiltration néoplasique, hématome, arthrose rachidienne, hernie discale) justifiant un avis neurochirurgical urgent ;
- une myélite infectieuse ou inflammatoire, justifiant une étude du liquide céphalo-rachidien et un bilan biologique complémentaire (v. *supra*) ;
- une malformation vasculaire ou une ischémie médullaire, plus rares, pouvant justifier la réalisation d'une angiographie médullaire (sans caractère d'urgence, après discussion avec le spécialiste).

2. Atteinte successive de plusieurs troncs nerveux d'installation aiguë ou subaiguë, de progression rapide

Un déficit sensitivo-moteur ascendant bilatéral et symétrique doit faire éliminer en urgence par l'électromyogramme et l'étude du liquide céphalo-rachidien une polyradiculonévrite aiguë (syndrome de Guillain-Barré), qui impose une surveillance médicale hospitalière et la prescription rapide d'échanges plasmatiques ou de perfusions d'immunoglobulines intraveineuses.

Une paralysie radiculaire aiguë doit conduire à éliminer, en cas de syndrome rachidien, une compression radiculaire (TDM ou IRM du rachis) et, en l'absence de syndrome rachidien, une méningo-radiculite, p. ex. de Lyme (étude du liquide céphalo-rachidien).

Une fatigabilité sévère des membres avec atteinte de la musculature bulbaire ou respiratoire doit faire réaliser en urgence un électromyogramme et un test à la prostigmine à la recherche d'arguments en faveur du diagnostic de myasthénie.

Tableaux d'installation chronique

Ils nécessitent un bilan complémentaire rapide mais qui peut être différé de quelques jours.

Un déficit moteur et/ou sensitif central d'installation chronique impose en premier lieu la réalisation d'une imagerie cérébrale ou médullaire (selon la topographie). Les examens complémentaires sont à discuter en fonction de l'anamnèse et des résultats de cette imagerie.

Un déficit sensitif et/ou moteur périphérique touchant un ou plusieurs troncs nerveux, une ou plusieurs racines, ou un plexus nerveux justifie la réalisation d'un examen électromyographique pour pré-

ciser le niveau lésionnel. Les autres examens complémentaires (imagerie, étude du liquide céphalo-rachidien) dépendent de l'anamnèse et du niveau lésionnel précis.

Situations fréquentes sans caractère d'urgence

Une atteinte sensitive et/ou motrice progressive, distale et symétrique des membres oriente vers une polyneuropathie.

Une atteinte motrice progressive, proximale et symétrique des membres oriente vers une maladie musculaire.

Tableau transitoire

Dans certains cas, le déficit sensitif et/ou moteur a déjà disparu lors de l'examen clinique, et plusieurs hypothèses doivent alors être envisagées.

Un accident ischémique transitoire est évoqué, notamment si l'interrogatoire est en faveur d'un déficit focal survenu de façon brutale chez un patient présentant éventuellement des facteurs de risque cardiovasculaires. Un bilan cardiovasculaire doit alors être effectué en urgence en raison du risque de récurrence et de survenue d'un accident vasculaire cérébral constitué.

Un déficit post-critique d'une crise d'épilepsie partielle : il existe parfois une histoire d'épilepsie, ou encore des anomalies à l'examen clinique qui vont orienter vers une lésion expansive cérébrale.

Une migraine avec aura sensitive : il existe dans l'énorme majorité des cas un antécédent de migraine, le plus souvent avec aura visuelle et parfois avec aura sensitive associée. Le déficit est en général de topographie chéiro-orale, suivant une marche migraineuse. Des céphalées migraineuses survenues après l'épisode déficitaire et persistant habituellement lors de l'interrogatoire sont retrouvées. L'aura motrice est rencontrée dans la migraine hémiplégique familiale qui est très rare.

Trouble d'origine psychogène

Le cas du déficit sensitif et/ou moteur psychogène doit être envisagé avec prudence, lorsque les principales autres éventualités ont été exclues. La survenue brutale d'un symptôme bizarre, variable dans le temps avec notamment des rémissions spontanées, distractible, suggestible, difficile à systématiser, chez un patient présentant éventuellement des troubles psychiatriques avérés sont autant d'éléments suspects. L'enjeu est d'éviter l'écueil de la surenchère des examens complémentaires et de commencer rapidement un travail de psychothérapie. •

M. Anheim déclare n'avoir aucun conflit d'intérêts.

Ch. Tranchant déclare participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles pour Novartis et avoir été prise en charge (transport, hôtel, repas) à l'occasion de déplacements pour congrès par Ipsen, Novartis, Merck.

**POUR
EN SAVOIR +**



Monographies

Tumeurs cérébrales de l'adulte

Rev Prat 2006;56(16):
1754-806

Sclérose en plaques

Rev Prat 2006;56(12):
1290-34

Ischémie cérébrale

Rev Prat 2006;56(13):
1407-58